

ДЕПРЕССИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

М. Пилюгина¹,

Н. Шимохина^{1,2}, кандидат медицинских наук,

М. Петрова¹, доктор медицинских наук, профессор,

А. Савченко^{1,3}, доктор медицинских наук, профессор,

Н. Павлова⁴

¹Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого

²Городская клиническая больница скорой

медицинской помощи им. Н.С. Карповича, Красноярск

³НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск

⁴Сибирский клинический центр ФМБА России, Красноярск

E-mail: stk99@yandex.ru

Сопутствующие острому коронарному синдрому (ОКС) расстройства аффективного спектра (депрессии и тревоги) негативно влияют на его течение и прогноз. Авторами изучено влияние тревожно-депрессивных расстройств на систему гемостаза у пациентов с ОКС.

Ключевые слова: депрессия, гемостаз, острый коронарный синдром.

Под термином «острый коронарный синдром» (ОКС) понимают нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда (ИМ) с подъемом сегмента *ST* или без такового на электрокардиограмме (ЭКГ) — это жизнеугрожающие состояния, которые остаются причиной половины всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире. Нестабильная стенокардия и (или) ИМ без подъема сегмента *ST* на ЭКГ составляют около 80% всех ОКС. Оставшиеся 20% приходятся на ИМ с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ, и приблизительно 1/3 больных умирают в первые 24 ч от появления ишемии миокарда [1].

Причина преобладающего большинства случаев ОКС — атеросклероз, представляющий собой хроническое сосудистое заболевание, характеризующееся эндотелиальной дисфункцией, гиперплазией интимы, воспалением, пролиферацией гладкомышечных волокон и отложением липидов в сосудистой стенке с образованием атеросклеротической бляшки. Непосредственной причиной острой ишемии миокарда становятся разрыв и тромбоз так называемой «уязвимой» атеросклеротической бляшки в присутствии лейкоцитов, которые вырабатывают факторы, вызывающие деградацию внеклеточного матрикса и апоптоз фиброзного покрытия бляшки [2].

Впервые связь между депрессией и сердечно-сосудистыми осложнениями ОКС выявлена более 15 лет назад, когда было показано, что у пациентов с депрессией, перенесших ИМ, в 3 раза увеличивается риск смерти от сердечно-сосудистых причин, независимо от возраста и других факторов риска [3]. INTERHEART — одно из крупнейших международных исследований, проводившееся в 52 странах мира с целью выявления факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС),

показало, что психосоциальные факторы, включая стресс, тревогу и депрессию, являются такими же важными предикторами риска развития ИМ, как гипертоническая болезнь и абдоминальное ожирение [3–5].

В современной литературе представлено несколько потенциальных физиологических механизмов, связывающих депрессию и неблагоприятные исходы ОКС — это повышенный уровень катехоламинов, нарушение сердечного ритма, эндотелиальная дисфункция, воспаление и гиперагрегация тромбоцитов [6, 7]. Однако точные механизмы, посредством которых тревожно-депрессивные расстройства (ТДР) могут влиять на прогноз при ИБС, полностью не изучены [5, 7, 8].

С целью изучения влияния ТДР на систему гемостаза обследованы 126 больных в первые 24 ч после развития ОКС (средний возраст $60,3 \pm 0,9$ года; 66 мужчин и 60 женщин). Критериями включения в исследование являлись: ОКС у пациентов того и другого пола в возрасте от 35 до 75 лет, поступивших в стационар в первые 24 ч от начала заболевания, не принимавших до госпитализации антиагреганты и антикоагулянты и подписавших информированное согласие. Диагноз ОКС, а в дальнейшем нестабильной стенокардии или острого ИМ (ОИМ) устанавливали согласно рекомендациям ВНОК [9]. Критерии исключения: сопутствующий сахарный диабет, возраст пациентов моложе 35 лет и старше 75 лет, беременность, тяжелая сопутствующая патология (почечная недостаточность, последствия инсульта), сердечная недостаточность III стадии, кардиогенный шок при поступлении в стационар, отсутствие информированного согласия. Контрольную группу составили 54 здоровых добровольца (средний возраст $59,6 \pm 1,4$ года; 28 мужчин и 26 женщин).

В первые 72 ч после перевода из реанимационной палаты пациенты были протестированы с помощью теста Спилбергера—Ханина, госпитальной шкалы тревоги и депрессии, опросника Бека и шкалы депрессии Центра эпидемиологических исследований США [10, 11].

В ходе обследования ТДР были выявлены у 78 (62%) пациентов и у 48 (38%) они отсутствовали, на основании чего были сформированы 2 группы: 1-я — больные ОКС с ТДР, 2-я — больные ОКС без ТДР. В табл. 1 и 2 представлены клинико-anamnestические характеристики обследованных; данные об амбулаторной медикаментозной терапии больных ОКС с ТДР приведены в табл. 3. По основным показателям значимых различий между группами не обнаружено.

Исследование системы гемостаза проводили в обеих группах в первые 24 ч после госпитализации в палату интенсивной терапии и перед выпиской из стационара (на 10-е сутки). На анализаторе STA-Compact (Швейцария) исследовали следующие показатели плазменного гемостаза: содержание фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), уровень Д-димера, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), антитромбина III. На агрегометре LA230-2 БИОЛА (Россия) изучали показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: агрегацию тромбоцитов, спонтанную и индуцированную (индукторы: аденозиндифосфат — АДФ в дозе 0,1 и 5 мкМ и адреналин в дозе 10 мкг/мл), определяли концентрацию фактора Виллебранда (ФВ). В контрольной группе проводили тестирование для выявления ТДР и однократное исследование показателей системы гемостаза.

Описание выборки производили с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25-го и 75-го перцентилей (C_{25} и C_{75}). Достоверность различий между показателями независимых выборок (сравнение с контролем) оце-

нивали по непараметрическому U-критерию Манна–Уитни, между показателями зависимых выборок – по непараметрическому T-критерию Уилкоксона. Статистический анализ осуществлялся в пакете программ Statistica 7.0 (StatSoft Inc., 2004).

В результате проведенного исследования гипертоническая болезнь III стадии выявлена у 111 (88,1%) пациентов; ранее 61 (48,4%) больной перенес ИМ, у 8 (6,4%) была постоянная форма фибрилляции предсердий, у 13 (10,3%) – пароксизмальная форма мерцательной аритмии. Длительность ИБС составила в среднем $5,5 \pm 0,5$ года, длительность гипертонической болезни – $9,3 \pm 0,7$ года. Признаки сердечной недостаточности до поступления в стационар выявлены у 87 (69,1%) больных. ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ при поступлении диагностирован у 44 (34,9%) пациентов, причем в связи с поздним обращением за медицинской помощью (в среднем через $9,4 \pm 0,9$ ч от начала заболевания) тромболитическая терапия в нашем исследовании не проводилась. Диагноз ОИМ верифицирован у 60 (47,6%) обследованных, при этом ИМ с зубцом Q диагностирован у 40 (31,7%), нестабильная стенокардия – у 66 (52,4%) пациентов.

При изучении показателей коагуляционного гемостаза на всех этапах обследования при ОКС установлена гиперфибриногенемия, причем в группе пациентов с ТДР уровень фибриногена в 1-е сутки госпитализации превышал показатели у больных без аффективных нарушений (табл. 4). На всем протяжении исследования в обеих группах больных оставался высоким уровень РФМК, который в 1-е сутки госпитализации (как и фибриноген) был более высоким у пациентов с сопутствующими ТДР (по сравнению с показателем у больных без аффективных нарушений). Уровень Д-димера превышал показатель в контроле в обеих группах больных ОКС, причем у пациентов с сопутствующими ТДР он был значительно выше, чем в группе без аффективных нарушений как в 1-е сутки госпитализации, так и к моменту выписки (на 10-е сутки). Значения антитромбина III у пациентов с ОКС без ТДР не отличались от показателей в контроле на протяжении всего

обследования, тогда как у пациентов с аффективными нарушениями в 1-е сутки госпитализации его уровень был существенно ниже, чем в контрольной группе, а к выписке достигал нормы. На фоне проводимой антикоагулянтной терапии в обеих группах больных ОКС в 1-е сутки госпитализации отмечено повышение показателей ТВ и АЧТВ. На 10-е сутки уровень АЧТВ полностью нормализовался у всех пациентов с ОКС, тогда как значения ТВ оставались выше, чем в контроле (см. табл. 4).

Таблица 1

Факторы риска у обследованных пациентов с ОКС

Показатель	Больные без ТДР	Больные с ТДР	p
Мужчины, абс. (%)	32 (67,2)	50 (63,8)	0,749
Женщины, абс. (%)	16 (32,8)	28 (37,5)	0,352
Возраст, Ме; C_{25} – C_{75}	64; 56–70	54; 51–64	0,494
<i>Уровень липидов крови, ммоль/л, Ме; C_{25}–C_{75}</i>			
Общий холестерин	4,86; 3,77–5,24	4,17; 3,45–5,49	1,0
Холестерин липопротеидов высокой плотности	0,98; 0,79–1,23	0,96; 0,84–1,13	1,0
Холестерин липопротеидов низкой плотности	3,37; 2,9–3,92	3; 2,14–3,8	1,0
Курение, абс. (%)	24 (50,0)	38 (48,9)	0,923
<i>Сопутствующие заболевания абс. (%)</i>			
Гипертоническая болезнь	44 (92,2)	66 (84,1)	
ИМ в анамнезе	29 (59,4)	40 (51,1)	0,559
Инсульт в анамнезе	2 (4,7)	3 (3,4)	0,678
Ангиопластика и стентирование коронарных артерий в анамнезе	2 (4,7)	8 (10,2)	0,438
Аортокоронарное шунтирование в анамнезе	2 (4,7)	4 (4,5)	0,821
Примечание. p – значимость различий между показателями у больных с ТДР и без ТДР (здесь и в табл. 2, 3); Ме – медиана; C_{25} и C_{75} – соответственно 25-й и 75-й перцентили.			

Таблица 2

Характеристика пациентов с ОКС

Показатель	Больные без ТДР (n=48)	Больные с ТДР (n=78)	p
Подъем сегмента ST на ЭКГ, абс. (%)	26 (54,7)	35 (44,3)	1,0
Тропонин I, нг/мл, Ме; C_{25} – C_{75}	0,1; 0,0–1,9	0,1; 0,0–2,2	0,904
Риск по шкале GRACE, баллы, Ме; C_{25} – C_{75}	120,6; 109,4–139,3	125,3; 108,9–144,6	0,367

Таблица 3

Амбулаторная медикаментозная терапия пациентов с ОКС, абс. (%)

Класс препаратов	Больные без ТДР	Больные с ТДР	p
Диуретики	2 (4,7)	8 (10,2)	0,438
β -адреноблокаторы	15 (31,2)	16 (20,5)	0,328
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	24 (50,0)	24 (30,7)	0,139
Антагонисты кальциевых каналов	5 (9,4)	3 (3,4)	0,261
Блокаторы рецепторов к ангиотензину	7 (14,1)	3 (3,4)	0,096
Статины	0	8 (10,2)	0,123
Нитраты	15 (31,2)	22 (28,4)	0,768
Варфарин	2 (4,7)	0	1,0

При исследовании показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза выявлена высокая спонтанная агрегация тромбоцитов (САТ) у больных ОКС без ТДР в 1-е сутки госпитализации; она оставалась повышенной и к выписке (на 10-е сутки). В группе с ТДР значения САТ при поступлении существенно превышали не только контрольные, но и показатели у больных без ТДР, а на 10-е сутки снижались, но были все еще выше, чем в контроле (табл. 5). Кроме того, в обеих группах больных ОКС значения агрегации тромбоцитов (АТ), стимулированной АДФ в дозе 0,1 мкМ, были достаточно высоки и не отличались от уровня в контроле на всех этапах наблюдения. В 1-е сутки госпитализации в обеих группах больных ОКС отмечены значимо низкий по сравнению с контролем уровень АТ, стимулированной АДФ в дозе 5 мкМ и адреналином, но у пациентов с сопутствующими ТДР эти показатели были существенно выше, чем в группе без аффективных нарушений как при поступлении, так и на 10-е сутки. На всех этапах обследования у больных ОКС, независимо от наличия или отсутствия ТДР, отмечен высокий уровень ФВ (см. табл. 5).

С первых минут госпитализации низкомолекулярный гепарин (эноксапарин) в дозе 160 мг/сут получали 37 (77,0%) больных ОКС без ТДР и 51 (65,4%) – с ОКС и сопутствующими аффективными нарушениями. Терапию нефракционированным гепарином в дозе 20 000 ЕД/сут получали 8 (16,7%) больных ОКС без ТДР и 13 (16,7%) – с нарушениями аффективного спектра. Кроме того, фондапаринукс натрия в дозе 2,5 мг/сут получали 3 (6,3%) больных без аффективных нарушений и 14 (17,9%) – с ТДР. Терапия антикоагулянтами продолжалась в среднем $5,0 \pm 1,6$ сут. Од-

нако исследование коагуляционного гемостаза показало, что у пациентов с ОКС в первые часы госпитализации отмечаются гиперфибриногенемия, тромбинемия и активация внутрисосудистого свертывания с последующим фибринолизом, сохраняющиеся на 10-е сутки. Причем у больных с ТДР описанные изменения плазменного гемостаза были выражены в значительно большей степени, чем при ОКС без аффективных нарушений; кроме того, у пациентов с ТДР на 1-м этапе обследования наблюдалось существенное снижение уровня собственного антикоагулянта – антитромбина III (см. табл. 4).

При отсутствии противопоказаний нагрузочную дозу ацетилсалициловой кислоты (АСК) – 250 мг/сут и клопидогрела (300–600 мг/сут) давали пациентам с ОКС в первые минуты поступления в стационар. На протяжении всего наблюдения АСК в дозе 125 мг/сут получали 46 (95,8%) больных ОКС без ТДР и 76 (97,4%) – с аффективными расстройствами. Комбинацию АСК с клопидогрелом в дозе 75 мг/сут получали 43 (89,6%) пациентов без ТДР и 67 (85,9%) – с ТДР. Вместе с тем следует отметить, что до поступления в стационар больные не принимали антиагреганты. Однако несмотря на комбинированную антиагрегантную терапию в 1-е сутки госпитализации, в обеих группах больных отмечено значительное повышение показателей САТ и стимулированной АТ АДФ в дозе 0,1 мкМ, сохранявшееся и на 10-е сутки (см. табл. 5). Как и в случае с плазменным гемостазом, описанные изменения были значительно больше выражены при ОКС с сопутствующими ТДР, чем в группе без аффективных нарушений.

На всем протяжении наблюдения у пациентов с ОКС независимо от наличия или отсутствия сопутствующих на-

Таблица 4

Показатели коагуляционного гемостаза у больных ОКС (Me; C₂₅-C₇₅)

Показатель	Контрольная группа	Больные без ТДР		Больные с ТДР	
		1-е сутки	10-е сутки	1-е сутки	10-е сутки
Фибриноген, г/л	2,9 (2,6–3,4)	3,5 (2,7–4,6) p ₁ =0,001	4,3 (3,0–5,1) p ₁ =0,002 p ₂ =0,823	4,2 (2,8–5,4) p ₁ =0,002 p ₄ =0,034	4,8 (3,6–5,4) p ₁ =0,001 p ₃ =0,607 p ₄ =0,709
РФМК, мг%	7,5 (5,5–9,5)	15,0 (9,0–24,0) p ₁ =0,001	17,0 (9,0–24,0) p ₁ =0,001 p ₂ =0,332	21,0 (11,0–24,0) p ₁ =0,001 p ₄ =0,015	20,0 (13,0–27,5) p ₁ =0,001 p ₃ =0,571 p ₄ =0,231
Антитромбин III, %	97,0 (89,0–103,0)	93,5 (81,0–99,0) p ₁ =0,064	100,0 (92,0–115,0) p ₁ =0,854 p ₂ =0,169	90,0 (84,0–104,0) p ₁ =0,011 p ₄ =0,658	99,0 (82,0–106,5) p ₁ =0,327 p ₃ =0,049 p ₄ =0,186
ТВ, с	15,7 (14,7–16,8)	20,2 (16,4–23,0) p ₁ =0,001	17,4 (16,4–18,5) p ₁ =0,001 p ₂ =0,359	18,0 (16,5–21,2) p ₁ =0,001 p ₄ =0,933	16,6 (15,6–20,7) p ₁ =0,013 p ₃ =0,377 p ₄ =0,585
АЧТВ, с	33,1 (32,0–36,5)	34,6 (32,3–37,3) p ₁ =0,002	31,0 (29,6–35,9) p ₁ =0,653 p ₂ =0,022	35,9 (33,4–39,1) p ₁ =0,012 p ₄ =0,367	33,9 (30,4–36,7) p ₁ =0,226 p ₃ =0,296 p ₄ =0,314
Д-димер, нг/мл	137,0 (86,0–280,0)	220,0 (168,0–220,0) p ₁ =0,014	269,0 (114,0–436,0) p ₁ =0,011 p ₂ =0,267	324,5 (164,5–635,5) p ₁ =0,013 p ₄ =0,015	450,0 (213,0–583,0) p ₁ =0,011 p ₃ =0,118 p ₄ =0,038

Примечание. p₁ – значимость различий по сравнению с показателями в контрольной группе; p₂ – с показателями в 1-е сутки у пациентов без ТДР; p₃ – с показателями в 1-е сутки в группе с ТДР; p₄ – с показателями у пациентов без ТДР (здесь и в табл. 5).

Таблица 5

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных ОКС (Me; C₂₅-C₇₅); n=126

Показатель	Контрольная группа	Больные без ТДР		Больные с ТДР	
		1-е сутки	10-е сутки	1-е сутки	10-е сутки
Тромбоциты, • 10 ⁹ /л	215,0 (187,0–242,0)	210,0 (180,0–240,0) p ₁ =0,963	229,0 (198,0–251,0) p ₁ =0,784 p ₂ =0,239	216,0 (172,0–286,0) p ₁ =0,224 p ₄ =0,266	228,0 (173,0–267,0) p ₁ =0,571 p ₃ =0,735 p ₄ =0,967
САТ, усл. ед.	1,3 (1,2–1,6)	1,5 (1,1–2,0) p ₁ =0,535	1,4 (1,2–1,9) p ₁ =0,664 p ₂ =0,099	1,8 (1,4–2,2) p ₁ =0,017 p ₄ =0,019	1,6 (1,2–1,9) p ₁ =0,011 p ₃ =0,042 p ₄ =0,668
АТ с АДФ (5 мкМ), %	38,3 (25,0–48,7)	15,0 (11,0–21,9) p ₁ =0,001	10,0 (6,6–15,6) p ₁ =0,001 p ₂ =0,826	21,7 (13,5–33,0) p ₁ =0,001 p ₄ =0,023	12,9 (7,1–22,8) p ₁ =0,001 p ₃ =0,151 p ₄ =0,007
АТ с АДФ (0,1 мкМ), усл. ед.	1,7 (1,5–2,3)	2,0 (1,6–2,8) p ₁ =0,176	1,7 (1,4–2,1) p ₁ =0,673 p ₂ =0,359	2,1 (1,4–2,4) p ₁ =0,186 p ₄ =0,774	1,6 (1,3–2,6) p ₁ =0,859 p ₃ =0,031 p ₄ =0,853
АТ с адреналином (10 мкг/мл), %	36,9 (21,2–47,9)	17,8 (12,7–27,7) p ₁ =0,015	8,1 (6,2–11,1) p ₁ =0,001 p ₂ =0,646	19,7 (8,4–34,6) p ₁ =0,001 p ₄ =0,013	11,5 (6,2–25,7) p ₁ =0,001 p ₃ =0,201 p ₄ =0,014
ФВ, %	112,0 (98,0–128,0)	138,5 (98,0–155,5) p ₁ =0,012	140,0 (139,0–159,0) p ₁ =0,001 p ₂ =0,423	142,5 (95,0–167,0) p ₁ =0,032 p ₄ =0,734	151,0 (99,0–158,0) p ₁ =0,001 p ₃ =0,584 p ₄ =0,077

рушений аффективного спектра выявляли высокий уровень маркера эндотелиального повреждения – ФВ (см. табл. 5). Установлено, что у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями возрастает тромбогенность сосудистой стенки, чему способствует повышение содержания ФВ [1, 2].

Очевидно, что в большинстве случаев при ОКС отмечается высокая протромботическая активность свертывающей системы крови, но ТДР оказывают явное негативное влияние не только на сосудисто-тромбоцитарное, но и на плазменное звено гемостаза. В нашей работе у пациентов с ОКС и сопутствующими ТДР коагуляционная активность свертывающей системы крови была выражена значительно больше, чем у больных без нарушений аффективного спектра. Вместе с тем, несмотря на комбинированную антиагрегантную терапию у больных ОКС с сопутствующими ТДР, наблюдалась не только высокая активация тромбоцитов в 1-е сутки госпитализации (как у больных без ТДР), но и недостаточное подавление функциональной активности тромбоцитов на 10-е сутки (к моменту выписки).

Литература

1. Leeper В., Cyr А., Lambert С. et al. Acute coronary syndrome // Crit. Care Nurs. Clin. North Am. – 2011; 23 (4): 547–57.
2. Kumar А., Kar S., Fay W. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes // J. Appl. Physiol. – 2011; 111 (2): 599–605.
3. Roest А., Zuidersma M., de Jonge P. Myocardial infarction and generalised anxiety disorder: 10-year follow-up // Br. J. Psychiatry. – 2012; 200 (4): 324–9.
4. Евсюков А.А. Сердечно-сосудистые заболевания в сочетании с депрессивными расстройствами, критерии выбора антидепрессантов // Сиб. мед. обозрение. – 2009; 58 (4): 5–11.

5. Wittstein I. Depression, anxiety, and platelet reactivity in patients with coronary heart disease // Eur. Heart J. – 2010; 31 (13): 1548–50.

6. Park K., Pepine C. Pathophysiologic mechanisms linking impaired cardiovascular health and neurologic dysfunction: the year in review // Cleve Clin. J. Med. – 2010; 77 (3): 40–5.

7. Celano C., Huffman J. Depression and cardiac disease: a review // Cardiol. Rev. – 2011; 19 (3): 130–42.

8. Sanner J., Frazier L., Udtha M. The Role of Platelet Serotonin and Depression in the Acute Coronary Syndrome Population // J. Biol. Med. – 2013; 86 (1): 5–13.

9. Национальные клинические рекомендации. 2-е изд. / М.: Силицей-Полиграф, 2009; с. 416–500.

10. Julian L. Measures of anxiety: State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A) // Arthritis Care Res. (Hoboken). – 2011; 63 (11): 467–72.

11. Smarr K., Keefer A. Measures of depression and depressive symptoms: Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D), Geriatric Depression Scale (GDS), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), and Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) // Arthritis Care Res. (Hoboken). – 2011; 63 (11): 454–66.

DEPRESSION AS A RISK FACTOR FOR THROMBOTIC EVENTS IN ACUTE CORONARY SYNDROME

M. Pilyugina¹, N. Shimokhina^{1,2}, Candidate of Medical Sciences; Professor **M. Petrova, MD¹**; Professor **S. Savchenko^{1,3}, MD**; **N. Pavlova⁴**

¹V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University

²N.S. Karpovich City Clinical Emergency Hospital, Krasnoyarsk

³Research Institute of Medical Problems of the North, Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk

⁴Siberian Clinical Center, Federal Biomedical Agency of Russia, Krasnoyarsk

Affective spectrum disorders (depressions and anxieties) concurrent with acute coronary syndrome (ACS) negatively affect its course and prognosis. The authors have studied the impact of anxiety and depressive disorders on the hemostatic system in patients with ACS.

Key words: depression, hemostasis, acute coronary syndrome.